Lane Medical Library

Aus der III. medizinischen Abteilung des Allgemeinen
Krankenhauses Hamburg-Barmbeck (Prof. Dr. Plate)

Ueber einen durch Steinverschluss des Ductus choledochus hervorgerufenen, atypisch verlaufenen Fall von biliärer Lebercirrhose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt

Einer Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Hamburg

von

Martin Cohn

July 1926

Druck von Fr. A. Schmidt Ww., Hamburg 5
Hansaplatz 10

Meinen Eltern gewidmet

Referent: Prof. Dr. Brauer

Das Krankheitsbild der biliären Lebercirrhose ist noch nicht allzu lange bekannt. Rudolf Virchow war der erste, der an die Möglichkeit eines aetiologischen Zusammenhanges zwischen Gallensteinen und cirrhotischen Veränderungen in der Leber dachte (1857). Ein Beweis für die Richtigkeit dieser Vermutung konnte nur durch das Experiment erbracht werden. Unterbindungen des Ductus choledochus waren zwar schon des öfteren ausgeführt worden, aber nur zu dem Zweck, die Physiologie der Gallensekretion und -verdauung zu studieren; es wurde daher auf die Veränderungen der Leber wenig geachtet. Jetzt wurde das Versäumte nachgeholt, jedoch konnten sich die ersten Experimentatoren nicht recht durchsetzen. Erst durch die Arbeiten von Charcot und Gombault wurde die allgemeine Aufmerksamkeit der Pathologen und Kliniker auf unseren Gegenstand gelenkt, als sie im Jahre 1876 auf Grund eines genauen mikroskopischen Studiums ihrer experimentell hervorgerufenen Cirrhosen das Krankheitsbild der biliären Lebercirrhose sicher begründeten. Ihre Arbeiten wurden von anderen Forschern nachgeprüft und im großen und ganzen bestätigt.

In ein neues Stadium kam die Forschung durch Litten, dem es gelang, bindegewebige Veränderungen der Leber nach ausgedehnter Cholangitis durch bloßes Bestreichen des Ductus choledochus mit Crotonoel zu erzeugen; er sah deshalb die Entzündungen der großen und kleinen Gallengänge als Hauptursache der cirrhotischen Veränderungen an, welcher die früheren Forscher infolge mangelnder Asepsis bei der Choledochusunterbindung ihre Erfolge verdankten. Eine Gallenstauung ließ er als aetiologischen Faktor nur in sehr beschränktem Maße gelten. Obgleich seitdem aseptisch operiert wurde, gelang es den späteren Forschern meist, eine Cirrhose zu erzeugen. Die feinere Anatomie der Gallenstauungs-Cirrhose **beim Menschen** wurde von Janowski studiert und der experimentellen Cirrhose entsprechende Befunde festgestellt. Wir dürfen daher annehmen, daß ihre Pathogenese bei natürlichem Abschluß des Ductus choledochus im Prinzip dieselbe ist wie im Experiment.

Das Bild der Cirrhose entsteht nach den Autoren folgendermaßen.

Nach Verschluß des Ductus choledochus kommt es zu einer Stauung der Galle und als deren Folge zu einer Beengung des Blutstroms in der Leber, sodaß der Druck in den Gallenwegen von vornherein auf schon geschwächte Zellen einwirkt. Sehr schnell, im Experiment schon nach 6 Stunden, entstehen in der Peripherie der Läppchen eigentümliche nekrotische Herde, nach den einen durch Bersten von Gallencapillaren, nach den anderen, welche diese Berstung nicht

oder erst später beobachten konnten, durch eine direkte schädigende Wirkung der im Protoplasma stagnierenden Galle. Diese Herde üben — vielleicht als Fremdkörper — einen Reiz auf das umgebende Gewebe aus und es kommt um sie herum eine kleinzellige Infiltration zustande. Inzwischen hat der Druck der Galle oder das Fortschreiten der Entzündung von größeren Gallengängen aus im Sinne einer Pericholangoitis (Litten) eine Entzündung der feineren Gallenwege und ihres umgebenden Gewebes bewirkt. Gleichzeitig beginnt eine Wucherung der Gallengänge, wohl ausschließlich durch direkte Vermehrung des die alten Gänge auskleidenden Epithels. Um die miliaren Nekrosen und die Gallengänge (inter- und intralobulär) bildet sich Bindegewebe, dessen Quantität von der Zahl der letzteren und der Intensität der Entzündung abhängt. Durch den Druck des schrumpfenden Bindegewebes tritt schließlich eine Atrophie der Leber ein. Die klinische Diagnose der Lebercirrhose wird im allgemeinen wohl gestellt werden, kann aber unter Umständen große Schwierigkeiten machen, ja, unmöglich werden. Daher dürfte der Bericht über einen typisch verlaufenen Fall von biliärer Lebercirrhose mit differentialdiagnostischen Ueberlegungen einen weiteren Kreis interessieren.

Am 15. März 26 wurde unserer Klinik von einem hiesigen Arzte die 70 jährige Witwe A. F. wegen Verdachts auf Carcinoma hepatis überwiesen.

Anamnese: Keine Kinderkrankheiten. Menarche mit 14 Jahren, Menses immer regelmäßig. Ein Partus extra matrimonium. Heirat erst in den 40iger Jahren. Menopause mit 47 Jahren. Als Kind war Patientin schwächlich. Mit 30 Jahren hatte Patientin ein Magenleiden; „der Leib war auch fest". Patientin hatte auch später immer viel Magenschmerzen.

Vor 4 Wochen schwoll der Leib im Anschluß an einen Darmkatarrh an, dann trat Gelbsucht auf.

Status vom 16. 3. 26.: Kleine Frau in sehr mäßigem Ernährungszustand.x Haut mit Skleren ikterisch verfärbt.

Augenbewegungen frei. Pupillen reagieren gut auf Licht und Convergenz.

Zunge belegt. Gebiß defekt. Rachen und Tonsillen ohne Besonderheiten.

Thorax: mäßig gewölbt. Leidliche Atemexcursionen.

Pulmones: Grenzen kaum verschieblich. Ueberall voller Klopfschall. Reines Bläschenatmen, vermischt mit bronchitischen Geräuschen.

Cor: Grenzen an normaler Stelle. Töne rein. Aktion regelmäßig.

Abdomen: ascitisch aufgetrieben, Haut sehr gespannt. Der Nabel wölbt sich vor. Leber und Milz sind nicht zu fühlen.

Reflexe: vorhanden.

Beide Füße geschwollen.

Während des Krankheitsverlaufes war die Temperatur im allgemeinen normal. Kurze eintägige Fieberanfälle fanden statt:

Am 18. März bis 37,6°
„ 19. „ „ 37,5°
„ 21. „ „ 38,9°
„ 22. „ „ 38,4°
„ 30. „ „ 37,8°
„ 31. „ „ 37,8°
„ 9. April „ 37,6°
„ 15. „ „ 38,0°

Der Puls war trotz des dauernden gleichmäßigen Ikterus im Verhältnis zur Temperatur nicht erniedrigt. Die Faeces waren immer entfärbt und oft durchfällig.

Gallenfarbstoff war im Harn immer vorhanden und wurde nur einmal, am 12. April, vermißt. Urobilin und Urobilinogen waren stets negativ. Eiweiß fehlte, ebenso Zucker. Nur am 23. März fiel die Trommer'sche Probe positiv aus.

Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit betrug am 23. März 65 mm.

Eine Punktion des Ascites wurde 2 mal vorgenommen. Am 23. März wurden 4000 ccm abgelassen, spezifisches Gewicht 1007. Leukocyten +++, Erythrocyten + Am 13. April ergab die Punktion 4500 ccm Flüssigkeit. Die Eiweißprobe nach Riwalta fiel negativ aus. Das spezifische Gewicht betrug 1006. Der Ascites nahm beide Male wieder schnell zu.

Die Patientin klagte oft, besonders kurz vor dem Exitus über Leibschmerzen. Koliken traten niemals auf.

Vom 61. April an wurden Oedeme der abhängigen Partien sichtbar.

Am 23. April hatte Patientin zum ersten Mal das Gefühl „als ob etwas in der Speiseröhre festsäße". Am 25. April erbrach Patientin abends 30 ccm Sanguis von dunkler Farbe; deutlich sichtbarer Kräfteverfall. Am 26. April morgens spie Patientin dunkelrotes, nicht schaumiges Blut.

Mittags 2 Uhr Exitus letalis.

Die Diagnose war schon vorher auf einen die großen Gallenwege komprimierenden malignen Tumor gestellt worden.

Sektionsbericht vom 27. April: Leiche einer 70 jährigen, 151 cm großen und 43 kg schweren Frau in sehr stark reduziertem Ernährungszustand; Totenstarre gelöst; mäßig blaurötliche Totenflecke an den abhängigen Partien. Die Haut ist gleichmäßig ikterisch verfärbt. An beiden Füßen und beiden Unterschenkeln oedematöse Schwellungen. Pupillen weit, rund, r.=1. Die Skleren sind ikterisch verfärbt. Gebiß defekt. Mundschleimhaut blaß, ikterisch. Zunge belegt. Zeichen von Erbrechen braunschwärzlicher Massen. Haare dunkelblond, vollständig erhalten. Aeußerer Gehörgang o. B.

Gehirn nicht seziert.

Brusthöhle: Zwerchfellstand beiderseits unterer Rand der 3. Rippe. Mäßige Verknöcherungen der Rippenknorpel. Nach Abhebung des Sternums sinken die Lungen nicht zurück.

Es bestehen beiderseits ältere und frischere, strangförmige sowie flächenhafte schwer lösliche Verwachsungen der Pleurablätter, die über beiden Lungen verdickt sind. Stellenweise finden sich kleine Flüssigkeitsmengen zwischen den Pleurablättern, die durch Verwachsungen abgekapselt sind.

Herz: Klein, der rechte Ventrikel ist sehr schlaff, der linke fest kontrahiert. Das Epi- Pericard ist überall glatt und spiegelnd. Im Herzbeutel findet sich kein fremder Inhalt. Das Myocard ist sehr schlaff, braun, ohne makroskopisch sichtbare herdförmige Veränderungen. Der rechte Ventrikel ist stark dilatiert und enthält nur wenig flüssiges Blut und Speckgerinnsel. Das Endocard ist glatt und spiegelnd. Im rechten Vorhof findet sich eine etwa 10-pfennigstückgroße, weiß-gelbliche Veränderung des Endocards. Das Foramen ovale ist geschlossen. Die Klappensegel sind überall zart, intakt und schlußfähig. Die Coronargefäße sind durchgängig; die Intima derselben zeigt nur mäßige weiß-gelbliche Einlagerungen.

Lungen: Die Lungen zeigen beiderseits in allen Teilen lufthaltige Konsistenz. Herdförmige Verdichtungen sind nirgends zu erkennen. Auf der Schnittfläche ein blaurötliches Aussehen mit vermehrtem Saftgehalt der paravertebralen Abschnitte. Die Bronchien zeigen eine etwas gerötete glatte Schleimhaut und enthalten ein schaumig-blasiges Sekret. Die Lungengefäße sind frei. Die Hilusdrüsen sind etwas verdickt, fest, hart im Schnitt; sie haben eine schwarz anthrakotische Peripherie und graurötliches Zentrum.

Halsorgane: Die Schleimhaut der Rachenorgane ist glatt und intakt. Der lymphatische Rachenring ist normal ausgebildet. Tonsillen beiderseits klein, fest; ihre Oberfläche ist etwas zerklüftet, ihr Durchschnitt ist graurötlich, ohne Pfröpfe. Die Trachea zeigt eine graurötliche, glatte Schleimhaut. Im Oesophagus finden sich Reste von braunschwarzen erbrochenen Massen. Die Schleimhaut ist glatt, graurötlich. Im unteren Teil, etwa 10 cm unterhalb der Cardia beginnend starke varicöse Erweiterung der Oesophagusvenen. Ein Defekt der Venen ist makroskopisch nicht zu erkennen.

Die Aorta zeigt in ihrem Anfangsteil nur spärliche, im Bauchaortenteil reichliche atheromatöse Veränderungen der Intima. Mesenteriallyphknoten klein, weich, auf dem Schnitt graurötlich. Schilddrüse klein, fest, fein granuliert; auf dem Schnitt braunrötliches Aussehen; im rechten Lappen eine linsengroße Colloidcyste.

Bauchhöhle: Bauch stark aufgetrieben, fluktuierend, Nabel vorgewölbt. Bauchdecken sehr dünn. Muskulatur braun, atrophisch. Fettpolster völlig geschwunden. In der Bauchhöhle befindet sich eine gelblich-klare Flüssigkeit, etwa 5 Lit. Das Netz ist sehr fettarm, nach dem kleinen Becken hin verzogen und mit Dünndarmschlingen an der Linea innominata verklebt, ein im kleinen Becken angesammeltes eitriges Exsudat abkapselnd. Der Peritonealüberzug der Beckenorgane ist verdickt, entzündlich gerötet und mit gelblichen Fibrin-

massen bedeckt. Das übrige Peritoneum ist glatt und spiegelnd; überall aber beginnende stärkere Injektion der Gefäße. Es imponiert die kleine, stark höckrige, nach oben gedrängte Leber, deren unterer Rand von einer vergrößerten Gallenblase überragt wird.

Milz: vergrößert, Kapsel milchig getrübt und verdickt, Gewicht 290 g. Die Konsistenz ist mittelfest. Auf dem Schnitt braunrote Farbe, deutliche Trabekelzeichnung. Pulpa nur mäßig abstreichbar.

Magen: erweitert, langgestreckt. Die Wandung ist dünn und läßt einen blaurötlichen Inhalt durchscheinen. Im Magen befinden sich etwa 30 ccm frischen geronnenen Blutes. Die Schleimhaut ist glatt, ohne Defekte, ohne Narben.

Darm: Im Dünndarm findet sich ebenfalls blutiger Inhalt. Die Schleimhaut ist intakt. Im Dickdarm pechartige Massen; im untersten Rektumabschnitt Erweiterung der Venen.

Leber und Gallenwege: Die Leber ist klein, Gewicht 1350 g. Ihre Oberfläche klein- bis grobhöckrig, die Kapsel ist verdickt und milchig getrübt. Es bestehen feste Verwachsungen mit dem Diaphragma. Die Farbe der Oberfläche ist dunkelgrün, unterbrochen durch die helleren gelblichen Höcker. Die Konsistenz ist fest, beim Durchschneiden knirschendes Geräusch. Die Schnittfläche zeigt ein buntes Bild eingesunkener dunkelgrüner Partien mit kleinsten bis größeren braunschwärzlichen Steinchen und helleren gelblichen Partien erhaltenen Lebergewebes. Die Gallengänge sind erweitert. Bei Druck entleert sich aus ihnen eine rahmige, trübe, grünliche Flüssigkeit und Steinchen. Die Schleimhaut größerer Gallenwege ist verdickt.

Die Gallenblase ist stark erweitert, ihre Wandung außerordentlich verdickt. In der Blase zeigt sich reichliche, grüngelbe, trübe Flüssigkeit und massenhaft kleinere und größere fleckige bräunlich-gelbe Steine.

Die in Gallenblase- und -wegen gefundenen Steinen waren zum Teil Kombinationssteine, zum Teil Tetraederförmig, ein walzenförmiger und ein erbsengroßer rundlicher Stein.

Die Schleimhaut der Gallenblase ist verdickt, getrübt und zeigt an mehreren Stellen geschwürige, schmierig belegte Defekte. Stellenweise befinden sich narbig aussehende bindegewebige, ins Lumen vorspringende Leisten, die einzelne Steinhaufen abteilen und der Gallenblase ein eigenartiges, gefelderdertes Aussehen geben. Der Ductus hepaticus wie auch der Ductus choledochus sind etwa daumendick und mit großen Steinen angefüllt, die den Abfluß der Falle völlig hindern. Eine Sondierung des Choledochus von der Papilla Vaterii aus ist unmöglich, da die Sonde auf einen fest eingeklemmten Stein stößt. Die Wandung des Hepaticus und Choledochus ist verdickt, ihre Schleimhaut trüb und geschwollen.

Pankreas: Das Pankreas ist gehörig groß, die Konsistenz, besonders des Kopfes, ist stark erhöht, auf dem Schnitt weißgelbes Aussehen. Ueberall ist deutliche Drüsenzeichnung erkennbar.

Nebennieren: Lage, Gestalt regelrecht beiderseits klein; Konsistenz fest. Rinde lipoidarm, schmal; Markzone breit, Pigmentzone erkennbar.

Nieren: Die Nieren sind beiderseits klein, mittelfeste Konsistenz. Die fibröse Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche glatt. Beide Nieren zeigen ein blasses anaemisches Aussehen. Auf dem Schnitt gut abgegrenzte Drüsen- und Markzeichnung. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist glatt, zart und spiegelnd.

Die Ureteren sind durchgängig und nicht erweitert, ihre Schleimhaut ist intakt.

Harnblase: klein, enthält etwa 100 ccm etwas grünlich verfärbten, leicht getrübten Urin. Die Wandung ist dünn, die Schleimhaut grau-weißlich und zart.

Genitalien: Vaginalschleimhaut glatt, schiefrig verfärbt. Uterus klein, fest. Portio fest, rund. Orificium externum eng, eben für eine Sonde durchgängig. In der Uterushöhle glasiges Sekret, von gallertiger Beschaffenheit. Endometrium glatt und weißlich. Myometrium fest, weiß-rötlich. Die Tuben haben eine verdickte Wandung und enthalten glasiges Sekret. Im linken Ovarium eine walnußgroße Cyste mit festem, körnigen, grau-weißlichen Inhalt, dem kleinste knochenharte Stückchen beigemengt sind. Die Venen des Plexus uterinus sowie die Venae ovaricae sind mäßig erweitert und mit flüssigem Blut angefüllt.

Histologische Diagnose:

Leber: Biliäre Cirrhose, schwerste Cholecystitis mit Konkrementbildung innerhalb der Leber.

Pankreas: Geringe interstitielle Entzündung. In der Gegend der Papilla Vateri und der Ausführungsgänge ist die Entzündung stärker.

Gallenblase: Hochgradige Atrophie des Epithels und chronische Entzündung.

Niere: Sklerose des Marks, sonst o. B.

Die chemische Analyse der Steine ergab Cholesterin, Bilirubinkalk, Calciumoxyd und Spuren von Phosphor.

Gesamtbefund: Verblutung in den Magendarmkanal, wahrscheinlich aus geplatztem Varix der unteren Speiseröhre. Biliäre Lebercirrhose bei Verschluß sowohl des Ductus choledochus als des Ductus cysticus und hepaticus durch zahlreiche, zum Teil große Steine. Schwerste chronische, ulceröse Cholcystitis bei Cholelithiasis. Mässige Erweiterung und Entzündung sowie Steinbildung der intrahepatischen Gallenwege. Perihepatitis. Allgemeiner Ikterus. Ascites (5 Liter). Abgekapselte Pelveoperitonitis. Subchronische Milzhyperplasie und Perisplenitis. Hochgradige Varicen der Speiseröhre. Haemorrhoiden. Chronische Pankreatitis. Zeichen terminalen Erbrechens. Erschlaffung des Herzens. Dilatation der rechten Kammer. Mäßige Coronarsklerose. Allgemeine Abzehrung. Oedeme beider Beine. Ausgedehnte Pleuraverwachsungen. Lipoidverarmung der Nebenniere. Kolloidcyste des rechten Schilddrüsenlappens.

Wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, war das klinische Bild, das unsere Patientin darbot, für einen Steinverschluß des Ductus choledochus ungewöhnlich. Der Abschluß der Galle zum Darm kann durch verschiedene Ursachen erfolgen, ich nenne in den großen Gallenwegen eingeklemmte Steine, bösartige Neubildungen der großen Gallengänge und des Pankreaskopfes, Kompression durch benigne Geschwülste, Narbenverschluß, Ecchinokokken, Aneurysma der Vena portae und im Säuglingsalter Aplasie der Gallenwege; doch kommen für die Differentialdiagnose des Choledochusverschlusses bei der Seltenheit der anderen Hindernisse nur die beiden erstgenannten, Obstruktion durch Stein und Kompression durch maligne Tumoren, in Betracht.

Eins der auffallendsten Momente, das wie kein anderes geeignet war, uns von der richtigen Diagnose zu entfernen, ist das Fehlen von früheren Koliken, einem Hauptsymptom der Cholelithiasis. Bei der großen Zahl der Steine und den hochgradigen Veränderungen der Gallenblasenwand hätte man meinen sollen, daß unerträgliche Schmerzanfälle unsere Patientin schon längst einem Arzt in die Arme getrieben hätten. Der Anblick einer chronisch ikterischen Frau ohne Gallensteinanamnesse ließ uns begreiflicherweise sofort an ein den Ductus choledochus komprimierendes Carcinom denken. Doch wären 3 Ueberlegungen vielleicht imstande gewesen, die richtige Aetiologie in Erwägung zu ziehen und zugleich die anderen Symptome daraufhin zu prüfen.

Erstens sind in der Literatur einige wenige solcher Fälle mitgeteilt. So berichtet Courwoisier über zehn an Choledochussteinen leidende Patienten und bemerkt ausdrücklich, daß Koliken nie aufgetreten sind. Auch Naunyn, Fr. Kraus und Kehr haben Kranke mit Steinobstruktion ohne Schmerzattacken gesehen.

Zweitens erzählte unsere Patientin von einem alten, lange Zeit zurückliegenden Magenleiden. Sie hätte immer viel Magenschmerzen gehabt, auch sei "ihr Leib fest gewesen". Es ist bekannt, daß das Gallensteinleiden öfter nur Symptome von Seiten des Magens, meist "Magenkrämpfe", darbietet und Koliken lange Zeit vermissen läßt. Obwohl diese Beschwerden an sich auch mit der Diagnose eines Neoplasma der Gallenwege zu vereinbaren sind, so würde der langjährige Verlauf durchaus für Cholelithiasis sprechen. Freilich muß man in solchen Fällen ein wirkliches Magenleiden ausschließen können.

Als dritten Punkt erwähne ich, daß unsere Patientin ihre Gelbsucht auf eine Indigestion zurückgeführt hat; Diese "subjektive" Aetiologie soll für an Choledochusstein Leidende bezeichnend sein (Naunyn, Bohnstedt); denn durch Behinderung des Gallenflusses können Verdauungsstörungen entstehen, die einen Darmkatarrh zur Folge haben. Dieser setzt sich auf die Schleimhaut der Gallengänge fort und bewirkt jetzt durch deren Schwellung einen vollkommenen Abschluß der Galle, und damit die den Patienten beängstigende, plötzlich auftretende Gelbsucht. Nun liegt eine solche Cholangitis

auch beim Choledochuscarcinom durchaus im Bereich der Möglichkeit; aber es ist eine Erfahrungstatsache, daß sie hier meist nicht auftritt, daß sich der Ikterus vielmehr schleichend entwickelt sodaß der Kranke einen Grund für sein Leiden meißt nicht anzugeben weiß.

Es läßt sich also in unserem Falle das Fehlen von Koliken mit der Annahme eines Choledochussteines vereinbaren, wenn diese Diagnose durch weitere Symptome gestützt wird.

Ein weiteres Symptom, das für die Diagnose wichtig werden kann, ist der Ernährungszustand der Patienten. Nach Kehr soll Kachexie bei Steinobturation der Gallengänge erst nach längerem Bestehen des Verschlusses auftreten. Unsere Patientin war schon nach angeblich 4 wöchigem Ikterus in einer überaus schlechten Körperverfassung. Die allgemeine Magerkeit stand im auffallenden Gegensatz zum ascitisch aufgetriebenen Leib und bestärkte uns in der Diagnose eines Neoplasma. Retrospektiv werden wir die Ursache wohl in der chronischen Pankreatitis zu suchen haben. Nach Kehr ist nämlich schon die einfache katarrhalische Schwellung der Drüse imstande, den Sekretabfluß aus dem Ductus Wirsungianus zu hemmen und die Kräfte des Patienten zu konsumieren. Bei einiger Dauer entsteht dann ein Zustand, der einer Krebskachexie gleichkommt, und wohl durch den Ausfall der Pankreasverdauung bedingt ist.

Die Fiebererscheinungen bei Erkrankungen der Gallenwege sind erst in neuerer Zeit studiert worden. In seiner Monographie der Cholelithiasis steht Naunyn noch auf dem alten Standpunkt, es sei das Fieber der Gallensteinkrankheit als Reflexfieber aufzufassen, der abgehende Stein reize die Schleimhaut der Gallenwege und löse dadurch Temperaturerhöhungen aus.

Ehret und Stolz wiesen später nach, daß große Steine oft kein Fieber erzeugen und kleine Steine selbst beim Durchtritt durch erweiterte Gänge mit hohen Temperaturen einhergehen können. Es gelang ihnen niemals, durch experimentell in die Gallenwege gebrachte Fremdkörper Fieber zu erzeugen. Sie konnten aber zeigen, daß Fieber bei Gallensteinen stets mit Cholangitis verbunden ist und daß im Fieber operierte Gallensteinleidende fast durchweg einen infizierten Gallenblaseninhalt aufwiesen. Sie sahen deshalb das Fieber als infektiös bedingt an, eine Auffassung, der sich auch Naunyn angeschlossen hat. Sein Schüler Ehret hat nun das Verhalten der Temperatur bei Choledochussteinen besonders eingehend studiert und eine Symptomtrias entdeckt, deren Vorhandensein auch nach den Nachprüfungen Naunys die sichere Diagnose eines Steinverschlusses gestatten soll, für die aber das sichere Bestehen einer Cholelithiasis unerläßliche Vorbedingung ist. Erstens soll die sonst normale Temperatur von periodisch auftretenden Fieberanfällen unterbrochen werden. Ehret beobachtete regelmäßig einen Anstieg — etwa bis 40 oder 41 Grad —, dem ein kritischer Abfall am selben, seltener erst nach 2 oder 3 Tagen folgte. Gleich-

zeitig trat Ikterus auf, der in der fieberfreien Zeit schwand. Er stieg schnell an, blaßte aber langsam ab, sodaß die Kranken, bei denen die Fieberanfälle in kürzeren Zeiträumen aufeinander folgen, nur geringe Schwankungen der Gelbfärbung zeigten. Ferner pflegten spontane Schmerzen dabei zu fehlen, doch war die Leber druckempfindlich. Es handelt sich hier um cholangitische Prozesse, die sich in bisher noch nicht befallenen Teilen des feineren Gallengangssystems abspielen. Wie schon erwähnt, ist für die Diagnose die Feststellung eines Gallensteinleidens die notwendige Voraussetzung. Diese Cholelithiasis konnte aber bei unserer Patientin höchstens vermutet werden. Deutlicher Intensitätswechsel des Ikterus wurde nicht beobachtet. Als einziges der soeben geschilderten Symptome waren kurzdauernde Fieberanfälle zu verzeichnen, und zwar am 18. und 19. März bis 37,6 Grad; am 21. und 22. desselben Monats je ein Anfall von 38,9 Grad und 38,4 Grad. Am 30 und 31. zweimalige Steigerung bis 37,8 Grad. Ferner am 9. April bis 37,6 Grad und am 15. bis 38,0 Grad. Es ist fraglich, ob man diese Fieberattacken allein, die außerdem nicht einmal regelmäßig periodisch auftraten, für die Diagnose eines Choledochussteins verwerten darf. Es würde höchstens noch daran zu denken sein, daß Fieber bei Steinverschluß bedeutend häufiger auftritt als bei Tumorhindernis. So fand Courvoisier bei Choledochusstein in einem Viertel der Fälle, bei Neoplasma nur in einem Zehntel Fieber, Pallin in einem Drittel seiner Tumorverschlüsse. Andere Autoren äußern sich ähnlich. Ich schließe also, daß das Fieber nicht eindeutig für die richtige Diagnose sprach, sondern nur mit anderen Symptomen zu verwerten gewesen wäre.

Da Temperaturerhöhungen oft mit Ikterus verbunden sind, so schließe ich die Besprechung des letzteren hier an.

Die Gelbsucht entsteht zunächst auf rein mechanischem Wege durch Gallenabschluß infolge Steinabklemmung. Da die Sperre oft nicht vollkommen ist, kann jeglicher Ikterus vermißt werden. Wenn der Stein das Lumen vollständig verlegt, kommt es zu einer aufsteigenden Infektion des Ductus choledochus. Die dann entstehende Cholangitis unterhält den schon bestehenden, mechanisch bedingten Ikterus. Nach einer gewissen Zeit klingen die cholangitischen Temperaturen infolge immunisatorischer Vorgänge im Körper ab und es resultiert ein Ikterus ohne Fieber (diffuse chronische Cholangitis), den wir oft in chronischen Fällen sehen (Ehret). Dieser Zustand kann, wie oben erwähnt, durch neue Cholangitisschübe unterbrochen werden. Bei Lockerung des Steines blaßt der Ikterus ab, denn der Gallenstrom hat jetzt freien Abfluß und fließt am Stein, bezw. den Steinen vorbei wie ein Gebirgsbach über Geröll (Kehr). In diesen Fällen nehmen die Faeces wieder normale Farbe an und es treten im Harn wieder Urobilin und Urobilinogen auf bei Schwinden des Bilirubins. Ein solcher Intensitätswechsel des Ikterus ist beim Choledochusstein nach dem Urteil der maßgebenden Autoren typisch.

Der bei Tumorverschluß auftretende Ikterus bietet ein ganz anderes Bild. Die Veränderung der Hautfarbe setzt schleichend ein und steigt im Verlauf der Krankheit bis zum Melasikterus, meist ohne abzublassen („schweigender Ikterus" nach Schüssler). Die Faeces sind dauernd acholisch, der Urin stets frei von Urobilin und Urobilinogen. Aber wir sehen auch hier in seltenen Fällen Schwankungen der Gelbfärbung, meist eine Aufhellung, nämlich im Endstadium, wenn durch Zerfall des Tumors der Gallenfluss bis zu einem gewissen Grade wieder hergestellt wird. In ganz seltenen Fällen kann auch eine Steigerung auftreten, wenn bei kleinem, noch nicht völlig obturierendem Tumor eine Cholangitis auftritt.— Unsere Patientin zeigte einen mittelstarken sich gleichbleibendem Ikterus. Die Faeces waren immer entfärbt und wir fanden im Harn stets Gallenfarbstoffe bei Fehlen von Urobilin und Urobilinogen. Ein einziges Mal, nämlich am 12. April, fiel die Bilirubinprobe negativ aus. Eine Wiederherstellung des Gallenflusses war unwahrscheinlich, denn dann hätten zugleich die Abbauprodukte des Gallenfarbstoffes, nämlich Urobilin und Urobilinogen, im Harn auftreten müssen. So bleibt nur übrig, eine vorübergehende Störung der Leberfunktion anzunehmen.

Für das fehlende Schwanken der Ikterusintensität ist außer der festen Einklemmung von Steinen im Ductum choledochus wohl auch die bei der Sektion festgestellte chronische Entzündung des Pankreaskopfes verantwortlich zu machen, die sich klinisch durch vorübergehende Glykosurie angezeigt hatte. Es war zu einer Kompression des Ductus choledochus gekommen, deren Möglichkeit bei Pankreatitis den älteren Klinikern unbekannt war. Im Gegensatz zur früheren Anschauung, der Ductus choledochus verlaufe in eine Rille an der Rückseite der Bauchspeicheldrüse und werde bei Vergrößerung dieses Organs verschoben, ist in neuerer Zeit sichergestellt worden, daß der fragliche Gang in einer Länge von 2 cm durch die Substanz des Pankreas verläuft und fest in dessen Gewebe eingebettet sei. So ist es verständlich, daß bei Pankreascarcinom und Pankreatitis die durch einen Duodenalkatarrh oder durch übergreifende Entzündung von einer Cholangitis aus entstehen kann, eine Kompression des zarten Gallengangs eintritt und der Ikterus selbst bei Lockerung des Choledochussteins bestehen bleibt.— Es war also das Verhalten des Ikterus im vorliegenden Falle für Steinverschluß des Ductus choledochus atypisch und trug nicht zur Klärung der Diagnose bei.

Ein Symptom, das sich in der Klinik der Gallenwegeerkrankungen eines großen Ansehens erfreut und imstande sein soll, in schwierigen Fällen den Ausschlag nach der richtigen Seite zu geben, ist das sogenannte Courvoisier'sche Gesetz. Sein Entdecker, ein Baseler Chirurg, hat auf Grund eines ungeheuren Materials, das er sich aus drei Jahrhunderten klinischer Beobachtung zusammen gesucht hat, gefunden, daß sich bei Tumorobstruktionen des Choledochus in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine palpable Erweiterung der

Gallenblase darbietet, daß diese dagegen bei Steinverschluß geschrumpft ist. Nun ist die Ausdehnung der Gallenblase abhängig einerseits von der Dehnungsfähigkeit ihrer Wandung, andererseits vom Grad und der Dauer der Stauung. Rein theoretisch ist also die Art des Verschlusses — eine normale Wandung vorausgesetzt — gleichgültig. Nun fand Courvoisier unter 78 atrophischen Blasen 70mal Steinverschluß, aber unter 109 Ektasien nur 13 Fälle von Choledochusstein und zog daraus den Schluß, es müsse die Schrumpfung der Blase mit der Cholelithiasis in Zusammenhang stehen. Er nahm an, daß die Anwesenheit der Gallensteine beim öfteren Eintritt in die Gallenwege, also mechanisch, eine chronische Entzündung der Blase mit nachfolgender Schrumpfung herbeiführe. Die Arbeiten von Aschoff und Bacmeister haben diese Ansicht dahin berichtigt, daß es beim Gallensteinleiden meist zu einer ascendierenden Infektion mit nachfolgender chronischer Cholecystitis kommt und daß tiefgreifende Geschwüre in der Wand der Gallenblase entstehen, nach deren Ausheilung eine Schrumpfung resultiert.

Das Courvoisier'sche Gesetz ist nach seiner Publizierung im Jahre 1890 oft nachgeprüft worden, doch konnte bisher eine Einigung über seine Konstanz nicht recht erzielt werden, wenn es auch von der Mehrzahl der Kliniker für brauchbar gehalten wird. Autoritäten wie Körte, Langenbuch, Anschütz und Kehr schlagen die differentialdiagnostische Bedeutung dieses Symptoms hoch an. Letzterer fand es regelmäßig in 70—80% seiner Fälle. Aehnlich äußern sich Borelius, Brütt und Schüller, der gelegentlich die erweiterte Gallenblase von einer vergrößerten Leber überlagert sah. Pallin urteilt auf Grund seiner 52 Tumorfälle über das Symptom günstig, fand es aber bei Zusammentreffen von Tumor und Choledochusstein negativ. Arnsperger sah das Zeichen in der Mehrzahl seiner Fälle positiv und mißt ihm großen Wert bei, besonders im negativen Sinn. Guleke und Gross haben sich von der regelmäßigen Erweiterung der Gallenblase bei Pankreasvergrößerung überzeugt. Krähenbühl fand bei Neoplasmen der Gallenwege in etwa ¾ der Fälle Ektasie der Blase und tritt daraufhin für das Courvoisier'sche Zeichen ein. Es fehlt aber die Gegenprobe, da er die Choledochussteinfälle nicht nachgeprüft hat.

Auf der Gegenseite, die das Courvoisier'sche Gesetz für durchaus inkonstant hält, befinden sich Umber und Conjetzny. Naunyn erwähnt es in seiner „Klinik der Cholelithiasis" als differentialdiagnostisch wertvoll; doch änderte er nach 13 Jahren seine Meinung, da er inzwischen zu viele Ausnahmen gesehen hatte. — Ein neuer und wichtiger Gesichtspunkt ist von Neumüller beigebracht worden. Er konnte in seiner statistischen Arbeit, in der er das Material der Eiselsberg'schen Klinik verwertet, zeigen, daß das Courvoisier'sche Symptom in den von vornherein klaren Fällen die schon gestellte Diagnose mit einiger Regelmäßigkeit bestätigte, dagegen in den anamnestisch und klinisch unklaren Fäl-

len, in denen ihm die Entscheidung der Diagnose oblag, nur in 27,2% den Ausschlag nach der richtigen Seite gab. Bei unserer Patientin hat das Symptom versagt; obgleich die Gallenblase in vivo nicht palpabel war, wurde bei der Sektion eine Ektasie ihrer stark entzündeten Wandung gefunden. Es war das Fehlen eines palpablen Tumors der Gallenblase das einzige Symptom, das nicht zu unserer Diagnose paßte. Aber das Gewicht aller anderen Symptome bestimmte uns, an unserer Annahme festzuhalten.

Die Größe der Leber ist ein Symptom, das nur mit Vorsicht verwertet werden darf. Das Volumen ist in früheren Stadien vermehrt und kann sogar bedeutende Grade erreichen, was durch Gallenstauung und neugebildetes Bindegewebe leicht erklärt wird. Durch die Schrumpfung desselben wird eine allmähliche Verkleinerung der Leber hervorgerufen. Beim Carcinom der Gallenwege soll eine Volumenverminderung durch das Wachstum der Metastasen verhindert werden. Die Kasuistik lehrt, daß diese Ansicht nicht haltbar ist. So sah Janowski in der Mehrzahl seiner Fälle von Choledochussteinen trotz langer Dauer der Krankheit bei der Autopsie eine Vergrößerung der Leber. Jn Glasers Fall bestand trotz langjähriger Gelbsucht doch eine geringe Vergrößerung. Litten betont, auf zwei eigene Fälle gestützt, die spätere Verkleinerung der Leber, gegen die französische Schule polemisierend, welche die biliäre und die hypertrophische Cirrhose von Hanot identifizierte und eine bleibende Größenzunahme behauptet hatte. Auf der anderen Seite ist bei dem Neoplasma des Choledochus das Volumen der Leber nicht immer vergrößert, bei Pallin nur in der Hälfte seines Materials. Beim Carcinom des Pankreas soll nach Naunyn eine normal große Leber sogar das gewöhnliche sein. Jn unserem Falle konnte die Leber auch nach Ablassung des Ascites nicht palpiert werden.

Ich schließe hier die Besprechung zweier Symptome an, die nach der alten Anschauung auf Pfortaderstauung beruhen sollen, den Ascites und den Milztumor. Für das Entstehen des letzteren nahm man außer der eben genannten Ursachen noch einen gewissen Grad von Bindegewebsentwicklung an. Es wurden aber später Tatsachen bekannt, die eine mehr selbständige Entstehung des Milztumors zur Voraussetzung hatten. So ist ein sogenannter praecirrhotischer Milztumor schon im Beginn des Leidens, wo eine Stauung noch nicht bestehen kann, mehrfach beobachtet worden. Ferner wurde darauf hingewiesn, daß die Stauungsmilz hart sei, die Cirrhose-Milz dagegen eine ziemlich weiche Konsistenz habe und so eher einer Infektions-Milz gleiche. Daher glaubt Klopstock mit Senator, daß die Ursachen, welche die Lebercirrhose herbeiführten, auch an der Entstehung des Milztumors hervorragenden Anteil hätten. — Dieser pflegt beim Carcinom der Gallenwege zu fehlen. Bei unserer Patientin bestand eine geringe Milzvergrößerung, die aber nicht ausreichte, um festgestellt zu werden.

Das Auftreten eines Ascites kann für die Differentialdiagnose wichtig werden. Er ist bei Cirrhosen nach Stein-

verschluß selten, denn die Bindegewebsbildung geht von den Gallengängen aus und zieht die Pfortadercapillaren zunächst nicht in Mitleidenschaft. Jn vorgeschrittenen Stadien muß durch die Schrumpfung der Leber der Blutabfluß aus der Vena portae stark behindert werden; doch kommt die Mehrzahl der Kranken vorher ad exitum. Nun soll nach neuerer Ansicht die Blutstauung allein für die Ausbildung eines Ascites nicht genügen. Es kann nach Quincke selbst in vorgeschrittenen Fällen von gewöhnlicher Laennec'scher Lebercirrhose jeglicher Ascites vermißt werden, weil das Transsudat von den Lymphgefäßen und den normal durchströmten Teilen des Peritoneum parietale resorbiert wird, dessen Aufsaugungsvermögen enorm ist. Ferner sind in der Literatur mehrere Fälle von Laennekscher Cirrhose beschrieben worden, bei denen Oesophagusvaricen durch Berstung zum Tod geführt hatten und trotzdem jegliches Transsudat in der Bauchhöhle (und auch sonstige Symptome dieser Krankheit) vermißt wurden. Es ist sogar die Form der haemorrhagischen Cirrhose aufgestellt worden, die sich durch Magen- und Darmblutungen bei Fehlen anderer Veränderungen, insbesondere eines Ascites, auszeichnen soll. Vielleicht genügen nach Curschmann in diesen Fällen die Collateralbahnen für den Abfluß des Blutes. Wahrscheinlicher ist es, daß beim Auftreten eines Ascites uns noch unbekannte Momente mitspielen, etwa toxische oder entzündliche. So existiert seit einiger Zeit das Krankheitsbild der „galligen Peritonitis", das von Clairmont und Haberer bei entzündlicher Gallenstauung zuerst beobachtet wurde. Derartige Fälle lassen bei der Sektion trotz ikterischen peritonitischen Ergusses jegliche Perforation vermissen. Es soll der Entzündungsprozeß per diapedesin, etwa auf dem Wege der Luschka'schen Gänge, zustandekommen. Allerdings wurde dieses Krankheitsbild später in Frage gestellt, weil in einem Falle an der Blasenwand Stellen gefunden wurden, die bei mikroskopischer Untersuchung an eine, wenn auch kurzdauernde Ueberdehnung denken ließen. Auch sind die Nachprüfungen des ersten Experimentes, einen galligen, peritonitischen Erguß beim Tier hervorzurufen, negativ ausgefallen.

Beim Neoplasma des Ductus choledochus soll das Auftreten eines Ascites wegen der Seltenheit dieses Vorkommnisses bei Steinverschluß fast sichern. Doch scheinen Lebermetastasen beim Carcicom gerade des Ductus choledochus auch nicht sehr häufig zu sein.

Unsere Patientin wies einen starken Ascites auf, dessen spezifisches Gewicht 1006 und 1007 betrug und dessen Eiweißgehalt nicht vermehrt war. Deswegen möchte ich den Erguß als Transsudat ansehen, obgleich bei der ersten Punktion zahlreiche Leukocyten und einige Erythrocyten gefunden wurden. Jn Hinsicht darauf könnte man auch annehmen, daß eine entzündliche Komponente mit im Spiele war, zumal die Sektion einen peritonitischen Herd im kleinen Becken ergab. Für die Diagnose konnte der Ascites allein nicht verwertet werden, da, wie oben auseinandergesetzt, ein Erguß in der

Bauchhöhle sowohl zum Bild der Steinobstruktion des Ductus choledochus als auch zu dem des Carcinoms dieses Ganges paßt. Jm vorliegenden Falle verwandten wir die Symptome im Hinblick auf die Kachexie und vor allem auf das Fehlen der Koliken für die Diagnose eines malignen Neoplasma.

Für eine Steinobstruktion des Choledochus soll schließlich eine Krankheitsdauer von über 1 Jahr ins Gewicht fallen, da ein maligner Tumor innerhalb eines halben bis eines ganzen Jahres ad exitum führen soll. Wenn auch Choledochusstein-Patienten in früheren Stadien zugrunde gehen können, so sind doch Fälle von langjähriger Dauer bekannt. So erwähnt Jeney einen Fall, bei dem der Jkterus 4 Jahre bestanden hat; bei Glasers Patient dauerte er sogar 7 Jahre. Unsere Patientin hatte ihre Beschwerden 4 Wochen und lag weitere 8 Wochen in unserer 0Klinik. Die Dauer ihrer Erkrankung konnte daher für die Diagnose nicht verwertet werden.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß es sich um einen ganz atypisch verlaufenen Fall von biliärer Lebercirrhose nach Steinverschluß des Ductus choledochus gehandelt hat. Die einzigen Symptome, welche an diese Aetiologie hätten denken lassen können, waren das Verhalten der Temperatur und das Fehlen eines palpablen Gallenblasentumors. Die meisten anderen, und zwar überzeugenden Symptome, vor allem die Anamnese, der in seiner Jntensität nicht schwankende Jkterus, die Kachexie, der Ascites und das dunkle Haar fielen für ein malignes Neoplasma ins Gewicht. Retrospektiv muß man also urteilen, daß bei unserer Patientin die richtige Diagnose nicht hat gestellt werden können.

Zum Schluß möchte ich nicht verfehlen, Herrn Prof. Plate für die gütige Ueberweisung des Themas und die Hilfe bei Bearbeitung des Falles meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Literatur.

v. Aldor: Ueber die haemorrhagische Form der Lebercirrhose. B. kl. W. 1905 Nr. 35, S. 115.

Anschütz: M. m. W. 1918 Nr. 10, S. 279.

Arnsperger: Zur Differentialdiagnose des Jkterus. Bruns Beitr. 1907 Bd. 52, S. 41.

Aschoff u. Backmeister: Die Cholelithiasis.

Aschoff: Japan-Vortrag: Die Cholelithiasis.

Beloussow: Ueber die Folgen der Unterbindung des Ductus choledochus.
Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1881 Bd. 14, S. 200

Bohnstedt: Zur Differentialdiagnose zwischen Tumor und Steinverschluß des Ductus choledochus.
Inaug. Diss. Halle 1892.

Borelius: Ueber das primäre Carcinom der Gallenwege.
Bruns Beitr. Bd. 61 1909. S. 239.

Brütt: Zur Chirurgie des Carcinoms der Gallenwege.
Bruns Beitr. 1922 Bd. 126, S. 90.

v. Büngner: Zur Pathologie und Anotomie der Gallenwege und des Pankreas. Zentr. Bl. f. Chir. 1902 Nr. 48 S. 1252.

Charcot u. Gombault: Note sur les altérations du foie consécutives à la légature du canal cholédouce.
Arch. d. physiol. et pathol. 1876, VIII, S. 272.

Clairmont u. Haberer: Ueber gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege.
Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911 Bd. 22, S. 153

Chvosteck: Zur Pathogenese der Lebercirrhose.
W. kl. W. 1922 Nr. 18 S. 410.

Conjetzny: Pathologische Anatomie und Physiologie der Gallenblasen- und -gangserkrankungen.
Lubarsch-Ostertag: 1911. Bd. 14 II, S. 835.

Courvoisier: Kasuistisch-statistische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege. 1890.

Curschmann: Ueber tödliche Blutungen bei chronischer Pfortaderstauung. D. m. W. 1902 Nr. 16, S. 289.

Ehret u. Stolz: Ueber die Bedeutung von Fremdkörpern in den Gallenwegen für das Zustandekommen des Ikterus.
Grenzgeb. 1911 Nr. 8, S. 623.

Ehret: Zur Diagnostik der Choledochussteine.
M. m. W. 1906 Nr. 8, S. 109.

Derselbe: Ueber das Fieber bei der Gallensteinkrankheit.
D. Ztschr. f. klin. Med. 1904, 55. S. 249.

Gerhard: Ueber Leberveränderungen nach Gallengangsunterbindung.
Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1892 Bd. 30, S. 1.

Glaser: Pfortaderektasie und biliäre Lebercirrhose. Med. Klin. 1921 Nr. 33 S. 990.
Heinecke: Zur Kenntnis der primären biliären Lebercirrhose. Zieglers Beitr. 1897 Bd. 22 S. 259.
Jagié: Normale und pathologische Histologie der Gallencapillaren. Zieglers Beitr. 1903 Bd. 22 S. 302.
Janowski: Beiträge zur pathologischen Anatomie der biliären Lebercirrhose. Zieglers Beitr. 1892 Bd. 11 S. 344.
Jeney: Ein Fall von Choledochusverschluß durch Gallensteine. W. kl. W. 1905 Nr. 17 S. 443.
Kehr: Ueber Erkrankungen des Pankreas. Grenzgeb. 1909 Bd. 20 S. 45.
Derselbe: Die Chirurgie der Gallenwege. Neue dtsch. Chir. Bd. 5 S. 204ff.
Klopstock: Ueber Milztumor, Ikterus und Ascites bei Lebercirrhose. Virch. Arch. 1907 Bd. 187 S. 111
Krähenbühl: Beiträge zur Statistik des Courvoisier'schen Gesetzes. Corr. Bl. f. Schw. Aerzte 1919, Nr. 39 S. 1466.
Litten: Ueber die biliäre Form der Lebercirrhose und den diagnostischen Wert des Ikterus. Charité-Annal. 1880 V. S. 153.
Madlener: Gallige Peritonitis. Bruns Beitr. 1913, 83 S. 620.
Mangelsdorf: Ueber biliäre Leberchirrhose. Virch. Arch. 1882 Bd. 31 S. 522.
Münzer: Zur Diagnose des totalen Gallengangsverschlusses. B. kl. W. 1909 Nr. 5 S. 253.
Naunyn: Die Klinik der Cholelithiasis. 1892.
Derselbe: Zur Naturgeschichte der Gallensteine und der Cholelithiasis. Grenzgeb. 1905 Bd. 15 S. 537.
Neumüller: Ueber den praktischen Wert des Courvoisier' schen Gesetzes. Grenzgeb. 1924 Bd. 37 S. 363.
Ogata: Beiträge zur experimentellen Lebercirrhose. Zieglers Beitr. 1913 Bd. 55 S. 236.
Oestreich: Die Milzschwellung bei Lebercirrhose. Virch. Arch. 1895 Bd. 142 S. 285.
Pallin: Das Carcinom des Ductus hepato-choledochus. Bruns Beitr. 1921 Bd. 121 S. 84.
Quincke: Ueber Askites. Virch. Arch. 1882 Bd. 30 S. 569.
Riedel: Wodurch entsteht der reell-lithogene Ikterus? D. m. W. 1914 Nr. 17 S. 841.
Ruge: Beiträge zur Chirurgischen Anatomie der großen Gallenwege. Arch. f. klin. Chir. 1908 Nr. 87 S. 65.
Senator: Ueber atrophische und hypertrophische Lebercirrhose. B. kl. W. 1893. Nr. 51 S. 2133.
Siegenbeck van Heukelom: Die experimentelle Cirrhosis hepatis. Ziegler Beitr. 1896 Bd. 20 S. 221.
Simmonds: Ueber chronisch-interstielle Erkrankungen der Leber. D. Arch. f. kl. Med. 1880 Bd. 27 S. 72.
Schüller: Zur Kasuistik des primären Carcinoms der Papilla Vateri. Bruns Beitr. 1901 Bd. 31 S. 683.
Schüßler: Ueber das Verhalten der Gallenblase bei Choledochusverschluß. Bruns Beitr. 1919 Bd. 115 S. 433.

Steinhaus: Ueber die Folgen des dauernden Verschlusses des Ductus choledochus.
Arch f. exp. Path. u. Pharm. 1891 Bd. 28 S. 432.
Takasa Tsunoda:: Experimente über die Folgen der Stenose oder Obliteration des Ductus choledochus.
Virch. Arch. 1908 Bd. 193 S. 213.
Umber: In Mohr-Staehelin's Handbuch f. inn. Med.
Wilms: Die Steinerkrankung des Ductus choledochus.
Med Klin. 1918 Nr. 25 S. 605.
Wolff: Gallige Peritonitis. B. kl. W. 1912 Nr. 50 S. 3254.
Zelenski: Ueber zwei Fälle von tödlicher Haemataemese bei atrophischer Lebercorrhose.
Ztschr. f. klin. Med. 1912, Bd. 74 S. 374.
Zesas: Ueber das primäre Carcinom der großen Gallengänge.
Ztschr. f. klin. Med. 1910. Bd. 69 S. 350.

Lebenslauf.

Ich, Martin Cohn, Sohn des Kaufmannes David Cohn und seiner Ehefrau, geb. Schönborn, wurde am 8. November 1900 zu Damerau, Krs. Kulm (Westpreußen) geboren. Ich besuchte von 1907 bis 1909 die Knaben-Mittelschule zu Bromberg und von 1910 bis 1920 das Städtische Gymnasium zu Stralsund, an dem ich im Februar 1920 die Reifeprüfung ablegte Die vorklinischen Semester studierte ich in Greifswald und Rostock und bestand hier im Juli 1922 die ärztliche Vorprüfung. Die klinischen Semester verbrachte ich in Freiburg i. Br., Breslau und Rostock und bestand dort im Juni 1925 das Staatsexamen. In den ersten 5 Monaten des praktischen Jahres arbeitete ich am Pathologischen Institut zu Rostock (Prof. Dr. Fischer), den übrigen Teil am Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Barmbeck, an dem ich jetzt noch tätig bin. Die Approbation erhielt ich im Juli 1926.